UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955 – N° 209

A propos de sept cas de rectocolite hémorragique gravissime

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 14 Décembre 1955

par

André, François, Joseph CHATTON

Né le 27 Février 1930 à SAINT-PIERRE QUILBIGNON (Finistère)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer
Diplômé de Médecine Tropicale

Examinateurs de la Thèse

MM. DUBARRY, professeur	*Président*
SARIC, professeur	*Juges*
MORETTI, agrégé	*Juges*
FRÉOUR, agrégé	*Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547308_0036

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955 – N° 209

A propos de sept cas de rectocolite hémorragique gravissime

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 14 Décembre 1955

par

André, François, Joseph CHATTON

Né le 27 Février 1930 à SAINT-PIERRE QUILBIGNON (Finistère)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer
Diplômé de Médecine Tropicale

Examinateurs de la Thèse

MM. DUBARRY, professeur — *Président*
SARIC, professeur
MORETTI, agrégé — *Juges*
FRÉOUR, agrégé

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1955

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, PORTMANN
DOYEN : M. SIGALAS. — ASSESSEUR : M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N.
	BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN
	MASSÉ
Clinique d'accouchements	M. RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	J. GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD
	CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
	ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
	QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN
	LENG-LÉVY
	MORETTI
	LAVIGNOLLE
	MARTIN-DUPONT
	DAVID-CHAUSSE
	J. RIVIÈRE
Chirurgie générale	LAUMONIER
	CHAVANNAZ
	VILLAR
	TINGAUD
	DEPAULIS
	DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE
	FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
	M. PORTMANN
Dermatologie et shyphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
	FAUGÈRE
Puériculture	VERGER
	PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR
	CHAVANNAZ
	TINGAUD
	LAPORTE
	DARMAILLACQ

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'ÉPÉE
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN
	LÉVY
	MORETTI
	DAVID-CHAUSSE
	RIVIÈRE
	MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 Août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Je vous dédie ce modeste travail, bien faible témoignage de mon amour filial.

A TOUS LES MIENS

A NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES CAMARADES DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Médecin Général de 1re Classe TABET

Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique
Officier du Mérite Maritime

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re Classe de la Marine CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945

A NOS JUGES :

Monsieur le Docteur FREOUR

Agrégé de Pneumo-Phtisiologie,
Médecin Phtisiologue des Hôpitaux,

Monsieur le Docteur MORETTI

Agrégé de Médecine Générale,
Médecin des Hôpitaux,
Médecin des Hôpitaux Maritimes,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre 1939-1945,
Mérite de l'Afrique-Noire,
Chevalier de l'Etoile d'Anjouan,

Monsieur le Professeur R. SARIC

Professeur de Pathologie Générale et Expérimentale,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction Publique.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur J.-J. DUBARRY,

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Médecin des Hôpitaux,
Officier d'Académie

Inspirateur de ce travail.

Nous nous permettons de lui adresser ici l'expression de toute notre gratitude pour la bienveillance avec laquelle il nous a reçu et guidé, ainsi que l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

INTRODUCTION

Nous n'avons pas la prétention d'apporter des éléments nouveaux au chapitre de la rectocolite hémorragique, ni de donner une solution aux différents problèmes que pose cette maladie dans ses formes graves. Il ne paraît pas sans intérêt néanmoins de rapporter quelques cas gravissimes et de les commenter.

Après un rappel clinique illustré par un certain nombre d'observations personnelles de formes gravissimes du Professeur J. Dubarry, nous passerons en revue les diverses opinions émises ces dernières années en ce qui concerne le traitement chirurgical de la rectocolite hémorragique. Dans un dernier chapitre, en commentant les observations, nous verrons s'il eût été préférable de poser une indication opératoire et si, grâce à une intervention chirurgicale, nous pouvions espérer sauver les cas mortels.

DEFINITION

Pour certains auteurs, dont Hillemand, « la rectocolite hémorragique est un syndrome groupant des faits disparates et relevant de causes variées ».

Au contraire, Rachet et Busson en font une entité clinique et anatomopathologique, en raison du caractère très spécial de la réaction intestinale, en raison de l'évolution par poussées, de l'aspect endoscopique de la muqueuse intestinale et de sa formule histologique strictement localisée au niveau du chorion.

En juin 1950, ces auteurs, à la Société Belge de Gastro-entérologie, ont donné de la maladie une définition remarquable par sa précision.

« Maladie à long cours, atteignant le côlon en partie ou en totalité, prédominant à sa surface et à sa terminaison, évoluant par poussées successives entrecoupées de rémissions et caractérisée au moment de ces poussées par un syndrome muco-hémorragique, cette affection, dont les causes probablement multiples mais encore inconnues interviennent sur un terrain prédisposé, est une entité clinique et anatomopathologique nette, définie par ses lésions histologiques spéciales où prédominent les réactions vasculo-congestives. »

Tous les auteurs français reconnaissent en outre un aspect rectoscopique tout à fait spécial et tel que ce terme de rectocolite hémorragique est unanimement adopté en France et dans les pays de langue française, alors que, dans les autres pays, cette affection est décrite sous le nom de rectocolite ulcéreuse. En fait, il est exceptionnel que soit observée en France une authentique rectocolite hémorragique avec des ulcérations véritables. Elles paraissent l'apanage des formes graves; de

fait, quatre des sept malades qui font l'objet de ce travail en présentaient (obs. 3, 4, 5, 6) et l'une d'elles, (obs. 5), dont l'affection était ancienne, avait des pseudo-polypes inflammatoires, dont l'un a été biopsié, confirmant qu'il s'agissait bien d'un granulome. Sans doute s'agit-il de faits un peu différents, superposables certes quant aux troubles fonctionnels et à l'absence d'étiologie précise, mais en dehors des pays de langue française, ce que nous entendons par rectocolite hémorragique est englobé dans le cadre plus vaste des rectocolites ulcéreuses. Au prochain congrès mondial de Londres (juillet 1956), vont être confrontés les points de vue français et anglo-saxon. On saura ensuite, souhaitons-le, si les deux dénominations concernent les mêmes faits.

En tout cas, dans la rectocolite hémorragique, l'aspect rectoscopique est caractéristique, tel qu'il est précisé par l'Ecole de R. Bensaude et tel qu'il paraît à J. Dubarry. Il nous en a donné la description suivante : « La muqueuse est franchement anormale dans tout le segment que permet d'examiner le rectoscope; elle est œdématiée, avec tantôt une teinte rouge sombre sur laquelle se voit un piqueté pétéchial, tantôt de teinte moins foncée, mais d'aspect chagriné, avec alors souvent un enduit pultacé ou muco-membraneux recouvrant par places la muqueuse. Dans tous les cas, la muqueuse est d'une grande fragilité, telle qu'elle saigne souvent au moindre contact du tube, dont l'extrémité peut déterminer, quelle que soit la douceur de l'examen, de petites ulcérations. Dans les formes particulièrement graves et invétérées, peuvent s'observer des pseudo-polypes inflammatoires, ou de véritables exulcérations (préexistant au contact du tube); quelquefois s'écoule par le tube un liquide purulent, épais, mêlé de sang. »

RAPPEL CLINIQUE

Remarquablement étudié par de nombreux auteurs, le tableau clinique de la rectocolite hémorragique est, à l'heure actuelle, bien connu.

Plus fréquente chez la femme (nous rapportons six cas chez la femme, contre un chez l'homme), affectionnant l'âge moyen de la vie, se rencontrant néanmoins chez l'enfant (10 % des cas), la maladie, dans ses formes graves que nous avons seules en vue dans ce travail, réalise deux aspects distincts par leur rapidité évolutive.

Aux formes aiguës graves d'emblée, évoluant d'une seule tenue et pouvant entraîner la mort en quelques semaines ou quelques jours, s'opposent les formes chroniques, de gravité bien moindre, évoluant par poussées successives, mais qui, pour des raisons imprécisées, peuvent revêtir secondairement un aspect très grave habituellement fatal.

I. — Formes aiguës.

Leur fréquence relative est de l'ordre de 20 à 25 % pour la plupart des auteurs (Massion, Votion, Leonard, Gavin Miller). La statistique du Professeur J. Dubarry donne une proportion de formes graves nettement inférieure, environ 10 % : sept cas sur soixante et onze. Il semble qu'il en soit de même pour les auteurs français, la rectocolite hémorragique étant dans certains pays beaucoup plus grave que chez nous.

Elles sont caractérisées par l'intensité particulière des signes cliniques et l'atteinte précoce de l'état général. Le syndrome dysentérique est réalisé d'emblée : 15 à 30 selles par vingt-quatre heures, muco-sanglantes ou franchement hémor-

ragiques, accompagnées de douleurs coliques, de ténesme et d'épreintes.

Parallèlement, l'état général est sérieusement touché. Le malade est anorexique et accuse un amaigrissement rapide et important. L'asthénie est extrême, l'anémie prononcée. La température oscille entre 39° et 40°, température ne régressant pas aux diverses médications anti-infectieuses.

L'examen révèle un état anémique : pâleur des muqueuses et des téguments. L'abdomen est douloureux dans son ensemble et l'on note parfois un foie gros à la percussion minutieuse, mais non palpable.

Devant ce tableau clinique, un examen endoscopique s'impose. C'est le temps capital; mais, dans certaines formes suraiguës, il est presque impossible de le pratiquer. A la rectoscopie, la muqueuse apparaît congestionnée, rouge sombre, parsemée d'un piqueté pétéchial, saignant au moindre contact. L'aspect de la muqueuse est parfois moins typique, mais « le moindre attouchement provoque toujours un saignement local » (Rachet).

Quelle que soit la forme en cause, des complications peuvent survenir, mais elles sont surtout l'apanage des formes sévères. Ce sont :

1° **Soit des complications intestinales :**

Elles consistent alors :

— **En hémorragies.** — Il ne s'agit que de la recrudescence du saignement intestinal habituel dans l'affection qui nous occupe.

— **En perforations.** — Elles s'observent surtout dans ces formes gravissimes et sont plus fréquentes au niveau du sigmoïde. Elles peuvent survenir dès le début de la maladie, ou apparaître plus tard. Sur cent cas de rectocolite hémorragique, Sloan note vingt-quatre perforations. Il semble que pour notre première observation, la mort soit survenue par perforation colique asthénique, peut-être en a-t-il été de même dans l'observation n° 3.

Ajoutons que certains auteurs, dont Rachet et Hillemand, rapportent des cas de perforations à la suite d'essais thérapeutiques par l'A.C.T.H. et la cortisone.

- **En rétrécissements** (obs. n° 4). — Le rétrécissement est étendu, canaliculé, tortueux, et « sur toute sa longueur se retrouvent des lésions du rectocolite. »

— **En abcès et fistules secondaires.**

2° **Soit des complications à distance :**

— **Arthralgies :** pouvant se voir dans 2 à 7 % des cas.

- **Lésions cutanées** (érythème noueux, purpura) : elles seraient des manifestations allergiques et s'observent dans 2 à 3 % des cas.

- **Lésions hépatiques,** avec dégénérescence graisseuse. De fait, plusieurs de nos malades avaient un foie débordant assez nettement le rebord costal à la percussion, mais non palpé.

— **Parotidite, angine, laryngite.**

— **Névrites.**

Cette forme aiguë grave d'emblée peut évoluer vers la guérison, mais celle-ci est rarement complète; elle peut passer à la chronicité ou aboutir à la mort à plus ou moins brève échéance; 17 % de cas mortels, dont la moitié dans les cinq premières années, d'après l'ensemble des statistiques rapportées par Massion, Votion et Leonard et comprenant les rectocolites ulcéreuses « tous venants ». Tous les cas de ce type, observés par J. Dubarry, ont été mortels, sauf un seul dont la guérison sans intervention chirurgicale fut presque une surprise heureuse.

Observations dues à l'obligeance du Professeur J. Dubarry.

OBSERVATION n° 1 (inédite).

Mlle Prest... (Marie), 20 ans.

Cette jeune fille est amenée en clinique le 17 juin 1947 parce que depuis un mois et demi elle a des épreintes avec crachats sanglants; 10-15 selles par jour accompagnées de coliques. Rarement

selles fécales dures, surtout selles franchement hémorragiques (deux verres au moins par vingt-quatre heures). Une analyse de selles révèle la présence d'œufs de trichocéphales.

Depuis une semaine, la température est élevée. La malade est anorexique : elle ne prend que des bouillons de légumes. L'amaigrissement est rapide et important : pesant 54 kilos en avril, elle ne pèse plus que 48 kilos le 17 juin.

Réglée à 15 ans régulièrement. Le 10 mai, règles normales, mais le 10 juin, elle a à peine perdu. D'une famille de dix enfants, elle ne présentait aucun antécédent notable, ni personnel, ni familial.

Examen à l'entrée en clinique :

— Anémie prononcée.

— Amaigrissement marqué.

— Abdomen un peu excavé, sensible. Pas de corde colique.

A la percussion, le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

— T.A. : 12-7.

— *Numération-formule :*

Hémoglobine : 85 %.
Globules rouges : 3.480.000.
Globules blancs : 12.200.
Polynucléaires neutrophiles : 81 %.
Polynucléaires éosinophiles : 3 %.
Lymphocytes : 14 %.
Mononucléaires : 2 %.

Traitement : K-thrombyl, laroscorbine, surparine, sulfaguanidine, pâte de Ravaut.

Transfusions de sang frais de 200 cc.

Deux jours plus tard, les épreintes sont aussi nombreuses, mais il n'y a presque plus de sang dans les selles.

Quatre jours plus tard, la malade est nettement améliorée après une série de quatre transfusions de 200 cc, mais apparition de petites ulcérations buccales et d'une dysphagie œsophagienne gênant considérablement son alimentation.

Après échec de la paratyrone, amélioration par le bismutitane, le citrate de soude et CO_3 Na H. La malade a pris par ailleurs : nicobion, recto-pansement au biskama, syncortyl.

L'amélioration paraît se poursuivre : les épreintes sont beaucoup moins nombreuses à partir du 18 juillet; mais le 22 au matin, vomissements bilieux incessants.

Puis s'installe un état de collapsus : abdomen sans défense pariétale nette, mais très douloureux au palper. La malade devient « intouchable ». Alors que vers 7 heures, le pouls était lent, mais bien frappé, vers 10 heures le pouls est à peine perceptible et incomptable. T.A. : 6-4 au Vaquez. Malgré tous les tonicardiaques et le syncortyl à fortes doses, la malade est morte de ce collapsus à 13 heures, sans apparence d'hémorragie, peut-être de perforation intestinale asthénique.

OBSERVATION n° 2 (inédite).

Il s'agit d'une femme de 33 ans, vue en consultation avec le Docteur Reboul, d'Hendaye, en mars 1949, pour une rectocolite hémorragique sévère. C'est sa première poussée : elle remonte à plusieurs semaines.

Aucun antécédent personnel ou familial à retenir : deux enfants vivants et bien portants. Aucun trouble menstruel. Aucun facteur déclenchant à retenir. Pas de choc affectif décelé.

Etat général relativement bien conservé.

Pas de température.

A l'examen endoscopique, la muqueuse intestinale présente les caractères d'une rectocolite hémorragique. Examen physique négatif.

En plus des thérapeutiques classiques, on prescrit deux transfusions par semaine.

Une seule a pu être effectuée, car quatre jours après la consultation, alors que le pronostic ne semblait pas trop sombre, la malade est morte dans le collapsus, d'intensification brutale de son syndrome rectocolitique et hémorragique.

OBSERVATION n° 3.

(Présentée à la Société Belge de Gastro-Entérologie : séance du 18 juin 1950, publiée dans *Acta Gastroenterologica Belgica.*)

Une jeune fille de 20 ans, vue en consultation le 18 mai 1950, à la demande des Docteurs Lalânde et Lataste, de Mont-de-Marsan,

et morte six jours après dans un état de collapsus, peut-être par perforation intestinale asthénique, au cours d'une forme suraiguë, fortement fébrile mais non purulente, qui avait éclaté trois semaines auparavant, trois jours après une forte émotion que la famille elle-même rend responsable des troubles : son fiancé, joueur de rugby, avait été au cours d'un match « plaqué » très durement. Il fut sous ses yeux mis knock-out et amené à l'infirmerie du stade, inanimé, saignant abondamment de la tête. Cette jeune fille, qui assistait au match, est descendue des tribunes en criant : « Ils me l'ont tué ». Elle est restée très énervée les jours suivants, malgré la bénignité réelle de la blessure du fiancé. Elle était jusque-là en parfaite santé.

La rectoscopie fut très difficile du fait de la faiblesse de la malade et de la douleur anale au simple toucher rectal. L'examen « à la volée » a montré une muqueuse saignant abondamment, avec, semble-t-il, des ulcérations.

Un anus iléal avait été conseillé dès amélioration de l'état général après transfusions réitérées quotidiennes, mais son état alla de mal en pis au point que le chirurgien jugea toute intervention impossible.

II. Formes chroniques évoluant par poussées.

Ce sont de loin les plus fréquentes, caractérisées par une évolution par poussées successives, séparées par des périodes de rémission.

Soit brutalement, soit, le plus souvent insidieusement, s'installe un syndrome dysentérique moins accusé que dans la forme grave d'emblée : 3 à 10 selles par vingt-quatre heures, glairo-sanglantes ou sanglantes. « Ces évacuations anormales qui constituent une véritable infirmité gênent beaucoup plus le malade que les douleurs coliques, que les épreintes, que le ténesme, qui ne sont qu'au second plan » (Hillemand).

L'état général est pendant longtemps bien conservé, mais à la longue, le malade devient anémique, asthénique et accuse un amaigrissement plus ou moins important.

L'examen clinique reste négatif, mais révèle parfois de la pâleur et une hépatomégalie discrète.

La rectoscopie permettra d'affirmer le diagnostic soupçonné cliniquement : les caractères endoscopiques essentiels se résument en une congestion intense d'une muqueuse particulièrement fragile, avec un piqueté d'aspect purpurique et un suintement sanglant diffus; « la muqueuse pleure du sang ».

L'examen radiographique montre, dans la majorité des cas, une disparition des haustrations, une diminution du calibre colique, et permet surtout d'apprécier l'étendue des lésions.

La fin d'une poussée est marquée par une diminution du nombre des selles. Parallèlement, l'état général s'améliore. Durant les périodes de rémission, la muqueuse, si elle apparaît moins congestive, garde néanmoins un aspect granité et conserve sa fragilité ayant pour conséquence un saignement local au moindre contact.

Toutes les complications citées plus haut sont possibles. Peuvent apparaître en outre les dégénérescences polypoïdes et néoplasiques qui ne semblent se greffer que sur des formes anciennes, invétérées.

1° **La dégénérescence polypoïde** (obs. 4 et 5) :

Il s'agit en fait de polypes inflammatoires, granulomateux, apanages des formes invétérées et très infectées et susceptibles de régression comme nous l'avons vu chez notre malade. Parfois, l'aspect polypoïde peut être dû à des parties intactes de la muqueuse émergeant comme des îlots, de zones érodées tout autour, mais il s'agit de faits décrits par des auteurs étrangers, que nous croyons tout à fait exceptionnels en France.

2° **La dégénérescence néoplasique :**

Si elle est admise comme fort possible en Amérique, elle semble très rare en France : Hellemand n'en a observé qu'un cas sur 115 rectocolites hémorragiques; Rachet également en a vu un cas dans une série de 350 malades.

Peuvent s'observer en outre des ulcérations atones, pro

fondes, qui, dans trois de nos cas, ont intéressé la cavité buccale (obs. 1, 4, 6) et également la marge de l'anus dans l'observation n° 6, sans avoir les caractères d'une lésion tuberculeuse.

Le pronostic de cette forme à rechutes successives, s'il est moins sombre dans l'immédiat que celui de la rectocolite hémorragique aiguë précédemment décrite, doit cependant être réservé quant à l'avenir. En effet, au cours de cette évolution capricieuse, peuvent survenir les complications énumérées plus haut, ou apparaître une poussée aiguë particulièrement grave, altérant sérieusement l'état général et emportant le malade en quelques semaines. C'est le cas des observations suivantes du Professeur J. Dubarry, dont un seul malade eut la chance inespérée de se tirer d'une première poussée qui avait paru fatale, et qui se relève à peine d'une deuxième poussée très sévère, dix ans après.

OBSERVATION n° 4.

(partiellement publiée dans la thèse Guzy, obs. 2)

M. Rob... R..., 39 ans.

Ce malade consulte pour la première fois le 10 mars 1943, car depuis deux mois il constate la présence de sang dans ses selles. Au début, la selle est normale mais coiffée de sang, puis deux-trois selles pâteuses et glaireuses avec ténesme; dix besoins impérieux au maximum par vingt-quatre heures.

L'appétit est conservé, mais le malade se restreint volontairement pour diminuer ses troubles intestinaux. Il a maigri depuis quatre mois.

Examen :

— Aphtes buccaux.

— T.A. : 12-8.

— R.A.S. par ailleurs.

Rectoscopie jusqu'à 12 cm : muqueuse tomenteuse, framboisée, sanieuse. Il s'écoule par le tube un liquide sanglant abondant.

Analyse de selles : présence de nombreux chilomastix.

Traitement .: K-thrombyl, ammunine, amibiasine, entéro-pansement, nicobion.

Le malade est revu huit jours après. Il est maintenant très constipé et saigne autant. Les faux besoins sont aussi nombreux qu'auparavant. Disparition de l'appétit et nouvelle poussée d'aphtes buccaux gênant toute alimentation.

Examen : matité le long du côlon gauche et ne se déplaçant pas.

L'analyse de selles révèle la présence de nombreux kystes d'entamoeba coli.

Numération :

G.R. : 2.100.000.

Hémoglobine : 75 %.

Au début d'avril, il entre en clinique : les hémorragies cessent mais les épreintes persistent. Les selles deviennent alors purulentes et le traitement par l'exoseptoplix est très mal supporté. Anorexie malgré la guérison des aphtes : il reste néanmoins une ulcération trophique de la joue droite en regard d'une prémolaire, indolore, atone, large et profonde. A la moindre tentative d'alimentation, toux émétisante avec crachats muco-purulents. On trouve un léger foyer congestif de la base gauche qui disparaît au bout de deux à trois jours. La température est irrégulière et le sang réapparaît en quantité dans les selles.

Revu le 15 avril, le malade est toujours anorexique, hypotonique, déshydraté On lui fait alors 500 cc par jour de sérum de Hayem par voie sous-cutanée. Médullo-transfusion avec sa femme : 2 cc.

Traitement : Exobol, salicairine, thiasomide.

A partir du 25 avril, les crachats diminuent; les hémorragies s'arrêtent, mais il y a des crachats rectaux purulents. Les épreintes sont moins nombreuses. Le 28, petite hémorragie rectale. Le 29, transfusion sanguine (160 cc) très bien supportée. Depuis, le malade se sent mieux. Il ne crache plus. L'appétit revient. Deux à trois faux besoins par jour avec pus et une selle moulée à peu près quotidienne.

A l'examen le 3 mai 1943 : Corde colique dans la fosse iliaque gauche. Légère hépatomégalie. La plaie buccale est en voie de guérison. Le malade reste néanmoins cachectique. La rectoscopie

jusqu'à 12 cm montre une paroi recouverte d'un enduit purulent, ne saignant pas au contact du tube. Sur la face antérieure, ulcération assez profonde à l'union du canal anal et de l'ampoule rectale.

Les 6 et 13 mai, transfusions sanguines, et le 14, bien qu'encore cachectique, le malade sort de clinique en voie de guérison.

Le 28 décembre 1943, peut-être après un écart de régime, quelques gouttes de sang apparaissent à chaque selle. Jusque-là le malade allait très bien. Il n'avait plus de faux besoin; une selle quotidienne moulée mais enrobée d'un peu de pus. L'appétit était excellent, la reprise de poids importante : 30 kilos.

Examen :

T.A. : 13,5-7.

Foie : 12 cm, indolore.

Rectoscopie jusqu'à 13 cm : d'abord glaires sanglantes et un peu de sang. Puis, quand elles sont détergées, la muqueuse pleure du sang en nappe. Pas d'ulcération visible. Muqueuse irrégulière vers 20 cm.

Traitement : K-trombyl, campolon, théraplix, sulfaguanidine. Lavement à l'exoseptoplix. Entéro-pansement au biskama.

Le malade est revu quinze jours après : il a, par 24 heures, trois-quatre selles un peu molles avec quelques glaires, un peu de sang et du pus. Disparition des épreintes et les gaz sont moins nombreux. L'appétit est conservé.

Foie : 13 cm. A l'examen de l'abdomen : R.A.S.

Rectoscopie : Toujours dans l'ampoule rectale, vers 10 cm, placard polypoïde. Pas de pus, mais gros état inflammatoire.

Même traitement.

Jusqu'en septembre 1945 le malade va très bien : ses selles sont normales, pas de sang, pas de faux besoin. A ce moment, reprise progressive des troubles. Actuellement, il a par vingt-quatre heures, six-huit selles diarrhéiques, sanguinolentes et purulentes. Anémie guère prononcée mais l'amaigrissement est déjà sensible. Température : 37°8-38°.

Le malade est revu le 29 janvier 1946; il va mieux. Il a quatre-cinq selles par vingt-quatre heures : les matières sont moulées mais étroites, sans glaires, ni pus. L'appétit est excellent et la reprise de poids est de six kilos.

Au toucher rectal, à bout de doigt, rétrécissement du rectum admettant à peine l'index. Consistance fibreuse non ligneuse.

Après treize séances de dilatation diathermique, très bien supportées, le malade est revu le 12 avril 1946. Les selles sont normales mais encore aplaties. L'état général est très bon : le malade a repris son travail.

Le toucher rectal révèle toujours un rétrécissement de consistance fibreuse mais admettant très bien l'index.

A la rectoscopie, écoulement sanieux. L'orifice du rétrécissement est assez irrégulier. A ce niveau : infection et congestion.

Traitement : Lavement au ganidan et lavement à l'ammunine.

Puis le malade est perdu de vue et ne revient consulter que le 4 septembre 1954. Depuis la dernière consultation, deux-trois selles par jour, moulées mais toujours un peu aplaties avec parfois un filet de sang. L'appétit reste bon, mais intolérance pour les graisses et les féculents. De temps en temps, pendant quatre-cinq jours, sans cause apparente, si ce n'est peut-être l'énervement, le malade a dix-douze selles liquides légèrement sanguinolentes avec ténesme et coliques. L'appétit restait bon et tout rentrait dans l'ordre après un traitement au ganidan.

L'hiver dernier, le malade s'est senti plus fatigué et plus énervé. Il a fait deux panaris et de la furonculose.

Il y a cinq semaines, après un repas, selle diarrhéique et depuis, ténesme, prurit anal et légère diarrhée. Puis, faux besoins avec glaires et sang abondant depuis quinze jours. Les épreintes sont très douloureuses, entraînant de l'insomnie. Anorexie. Pas de température.

Examen :

— Poids : 53 kilos.

— T.A. : 12,5-7.

— Cœur : R.A.S.

Faciès couperosé (le malade nie tout éthylisme). Langue propre. Cicatrice jugale de l'ulcération de 1943, et on note un élément aphteux gingival, indolore.

— Foie : 12 cm.

— Abdomen légèrement météorisé.

— Périnée : R.A.S., mais petite fissuration douloureuse.

Le toucher rectal est douloureux à cause de la fissuration. La

paroi est très souple mais à hauteur de l'ampoule rectale, masses mollasses, polypoïdes.

Rectoscopie avec un tube étroit. Liquide crémeux et sanieux s'écoulant par le tube. La muqueuse est fragile.

— *Numération-formule :*

Hémoglobine : 83 %.
Globules rouges : 4.400.000.
Globules blancs : 11.800.
Polyneutro : 70 %.
Polyéosino : 2 %.
Lymphocytes : 25 %.
Mononucléaires : 3 %.

Ni anisocytose, ni poïkilocytose, ni thrombopénie.

Examen de l'écoulement rectal : Rougeâtre, sanguinolent, visqueux, légèrement grumeleux avec de nombreuses hématies, polynucléaires et quelques cellules de desquamation. Absence de parasite. L'examen bactériologique est négatif; les cultures négatives.

Traitement : Salazopyrin, docemine, extraits hépatiques Choay. Recto-pansement au biskama.

Le biskama est mal supporté. Les douleurs anales sont intenses et permanentes. Insomnie totale. Vomissements incessants. Sept à huit besoins pour quelques matières et débris sanieux, mais le malade saigne moins.

Examen le 29 septembre : Sujet pâle ne pesant que 51 kg 500.

— *Périnée :* Thrombose œdémateuse de la grosseur d'une olive.

— *T.R. :* Douloureux. Le sphincter est relâché. Anus béant.

— *Rectoscopie* (tube étroit) : Gros enduit crémeux sur la muqueuse qui apparaît cramoisie. Aspect polypoïde.

Traitement : Trois séances de rayons X. Sérum de Bogomoletz-Mérieux, bisulfa, docemine, méthionamine, extraits hépatiques Choay.

Revu le 27 octobre 1954, le malade va mieux au point de vue intestinal. Le matin, il a trois-quatre selles moulées légèrement purulentes. Il dort mieux et a repris du poids : il pèse maintenant 57 kg 500.

T.A. : 10,5-7. Pouls : 76.
Langue saburrale.
Foie : 14 cm.

Examen du pus : A l'examen direct, flore microbienne moyennement développée. Diplocoque Gram +, type streptocoque entérocoque. La chloromycétine et peut-être la trisulfazine auréomycine semblent agir à doses élevées.

Dans le courant de novembre, le malade a subi une intervention ayant pour but de libérer le thrombus de son hémorroïde. Revu le 13 décembre, il a une-deux selles après le repas de midi, avec glaires un peu sanguinolentes, et, certains jours, faux besoins. L'appétit est mauvais, entraînant un amaigrissement prononcé : le malade ne pèse plus que 45 kilos.

Examen :

Hépatomégalie.

Pas de point douloureux abdominal; pas de corde colique.

— *Périnée :* Suppuration sortant de l'hémorroïde thrombosée.

T.R. : Sensible.

Rectoscopie : Aspect typique de rectocolite hémorragique et purulente.

Traitement : Transfusions. Sulfarlem choline, molybdenyl, extraits hépatiques.

Le 20 avril 1955 : Le malade a eu cinq transfusions hebdomadaires de 200 cc. Le mieux s'est fait sentir après la troisième transfusion.

Actuellement, une-deux selles assez molles, sans pus, ni sang, mais quelquefois encore, faux besoins. Aucune douleur. L'appétit est meilleur.

Examen :

Poids : 53 kilos.

T.A. : 14-7.

Foie : 14 cm.

Abdomen un peu météorisé.

Périnée : R.A.S.

T.R. : Canal anal rétréci et irrégulier.

Rectoscopie (tube étroit) : Il est impossible de pénétrer au-delà de 5 cm. Aspect polypoïde de la muqueuse qui saigne abondamment au contact du tube.

Traitement :

Lavement à l'huile de foie de morue.

Extraits hépatiques. Vitamine B12. Direxiode, paraffine, graphethiol oxyquinoléine, amibiasine.

En somme : Rectocolite hémorragique, dont une poussée très grave en 1943 a guéri contre toute attente, au bout de plusieurs mois, ayant évolué avec une large ulcération buccale, atone, peut-être d'autres œsophagiennes; a laissé un rétrécissement rectal. Une rechute sévère dix ans après, s'accompagne de productions polypoïdes de la muqueuse rectale.

OBSERVATION n° 5.

(Déjà publiée dans la thèse Guzy, observ. 8.)

Mme Emm..., 49 ans.

Cette malade consulte pour la première fois le 31 juillet 1941. Il y a trois ans, selles liquides tout à fait impérieuses au point de ne pouvoir se retenir. Depuis, ce fait se reproduit de plus en plus fréquemment avec glaires, un peu de sang, peu de matières. Actuellement, diarrhée vraie avec dix-quinze selles par jour.

Femme très maigre : 43 kilos pour 1 m 70. Intolérance pour les féculents. Défaillances fréquentes cédant avec un morceau de sucre ou un biscuit. Depuis quelques jours, la malade ressent de violentes crampes dans les membres. Jamais de céphalée, mais douleurs entre les deux épaules. Quelquefois palpitations; pas de ballonnement épigastrique. Sécheresse de la bouche. Eczéma séborrhéique. Malade très nerveuse, agitée.

Examen :

Cœur pas trop rapide. T.A. : 12,5-8.

Abdomen : R.A.S.

Foie : normal; pas de Murphy.

Région anale : hémorroïdes externes flétries.

T.R. : douloureux.

Rectoscopie : Jusqu'à 15 cm, très douloureuse. Caillots sanguins mêlés de glaires plus ou moins concrétées dans l'ampoule vers 12 cm. Sur la face antérieure, petite masse de la grosseur d'un pois, paraissant de consistance charnue : granulome probable. Tout autour, la muqueuse est rouge, exulcérée avec glaires. Lésions d'autant plus marquées, qu'on remonte vers le sigmoïde.

Biopsie : Granulome; absence de tout signe de transformation maligne.

Analyse de selles : Ni parasites, ni œufs de parasites.

Traitement : Pâte de Ravaut, amibiasine, rect. acolitol.

Ce traitement améliore la malade les premiers jours, mais dix jours après la première consultation, retour des selles diarrhéiques. En même temps, elle se sent très fatiguée mais elle se surmène. Par contre, disparition des gaz et des faux besoins. Plus de crampes dans les membres ni de douleurs dans les épaules.

L'examen est négatif. T.R. toujours douloureux.

Rectoscopie : douloureuse. Plus de polype visible. Plus d'ulcérations, mais la muqueuse est très rouge; granuleuse par zones.

Traitement : Salicaire, terpoxyl, millepertuis, rect. acolitol, Carbémétine, pâte de Ravaut, amibiasine, exoseptoplix, rivanolettes, enterovioforme, bellergal.

A la suite de ce traitement, la malade va mieux. Une selle chaque nuit, puis au lever, deux-trois selles. Souvent une autre vers midi et l'autre après le repas du soir. Pas de faux besoins, selles pâteuses. L'appétit est conservé.

Examen le 1er octobre : Cœur fatigué. T.A. : 11-7.

Rectoscopie : jusqu'à 15 cm. Toujours très douloureuse. Le polype a à peu près disparu. Mais rectite avec exulcération et fausses membranes.

Traitement : Percaïnal, rivanolettes, entéro-Dausse calcique. lavement au mucilage et graines de lin à 15 %, ammunine.

Revue le 15 novembre 1941. Depuis quinze jours, crise hémorroïdaire avec prolapsus ne se réduisant pas. La malade a dû cesser ses lavements, et depuis, elle a une dizaine de selles par jour. Avant cela, elle allait plutôt mieux : trois selles par vingt-quatre heures. Quelques crampes nocturnes. Elle vient d'avoir des œdèmes au niveau des membres inférieurs. Très dyspnéique; ballonnements épigastriques.

Examen abdominal négatif. Dans la région anale, hémorroïdes externes non congestives. A l'anuscopie, anite hémorroïdaire.

Traitement : Rivanolettes, entéro-pansement Delalande, festal.

Cette thérapeutique améliore la malade au point de vue rectal. Elle n'a plus que deux selles moulées par jour, mais nombreux gaz fétides. Persistance des crampes musculaires.

Examen le 23 janvier 1942, négatif.

Rectoscopie : bien moins douloureuse (jusqu'à l'entrée du sigmoïde). Quelques papules dans la partie basse de l'ampoule rectale. Dans le canal anal, aspect encore granité, congestif, saignant au contact du tube.

Examen de selles : Kystes de tetramitus, oxyures, trichocéphales.

Traitement : Entéro-Dausse calcique, amylodiastase, septicarbone, suppositoires d'amibiasine, pilules calmantes, gardénal.

Ce traitement améliore nettement la malade. Elle n'a plus qu'une à deux selles par jour, sans glaire, ni sang. Elle ne souffre plus de l'intestin et n'a plus de pesanteur. Les gaz sont moins nombreux mais toujours fétides.

Faiblesse dans l'articulation du genou, ainsi que des raïdeurs dans toutes les articulations. Bourdonnements d'oreille et troubles vaso-moteurs : sensation de fourmillement au niveau des mains et de doigts morts.

Cet état va se prolonger jusqu'en juin 1942, époque à laquelle la malade fait une rechute : quinze selles liquides avec glaires et sang, accompagnées de douleurs en barre.

L'examen révèle un point douloureux iliaque droit.

Rectoscopie : Muqueuse tâchetée de petites pétéchies, de mucopus, petites ulcérations.

Traitement : Recto-pansement au biskama, entero-granulé Delalande, amibiasine, entéro-vioforme Ciba.

Revue le 3 octobre 1942 : La malade a des selles fréquentes surtout le soir. Depuis quinze jours, œdèmes des membres inférieurs surtout à gauche. Plus de crampes, plus de gaz.

Examen :

— Œdème bilatéral jusqu'à la partie supérieure du tibia.

— Cœur et pouls normaux. T.A. : 12-7.

— Examen abdominal négatif.

— Dans la région anale, petite thrombose hémorroïdaire externe.

Rectoscopie : Muqueuse normale mais très fragile saignant au contact du tube.

Les œdèmes vont régresser, mais apparaissent des douleurs rhumatoïdes au niveau des pieds.

En janvier 1943, la malade a dix-vingt besoins par jour avec petite diarrhée. Pas de sang. Quand elle consulte le 8 mars 1943, elle va à peu près bien : l'amélioration est progressive. Les œdèmes ont disparu, mais la malade se plaint de crampes nocturnes très douloureuses, l'obligeant à se lever quatre à cinq fois par nuit.

Examen :

— Foie : 13 cm.

— Ballonnement marqué.

Rectoscopie (de 7 à 10 cm) : Ulcérations et fragilité de la muqueuse.

Traitement : Vitamine P.P., entéro-granulé, amibiasine, stovarsol, phytojava, festal.

En raison des circonstances de guerre, la malade qui n'habitait pas Bordeaux, n'a pu être revue du Professeur J. Dubarry, qui a appris par la suite qu'elle était morte quelques mois après, au cours d'une nouvelle poussée de recto-colite plus sévère que les précédentes.

OBSERVATION n° 6.

(Déjà publiée dans la thèse Beytout, n° 6.)

Mme Rich..., 43 ans.

Consulte le 6 janvier 1947. Depuis l'âge de 20 ans, poussées entérorragiques par périodes de plusieurs mois. Au début, deux selles par jour, mais depuis quatre ans, aggravation : sept-huit selles par vingt-quatre heures, soit glaires et sang, soit diarrhée glairo-sanguinolente, soit rarement selles normales.

Les deux dernières poussées ont été plus importantes que les précédentes. L'actuelle dure depuis deux mois.

Malade toujours très nerveuse : elle est traitée pour névrose tachycardique par le Professeur Broustet.

Réglée régulièrement mais en moins grande abondance en période de crise intestinale. Mastodynie seulement quand elle va bien.

Deux grossesses il y a onze et quatre ans, pendant lesquelles pas de troubles intestinaux. Gros amaigrissement et aggravation à la suite du dernier accouchement.

L'appétit est conservé, mais intolérance pour les féculents, les graisses, les œufs, la charcuterie, les crudités. Ballonnement avec douleur dans tout l'abdomen. Pas de nausée. Pas de vomissement.

Examen :

— T.A. : 12-7. Pouls : 88.

— Corde colique gauche.

— Foie sensible sans Murphy net.

— Langue propre.

Un examen de selles montre une flore rouge : 98 %. R.A.S. par ailleurs.

Une radiographie pratiquée en 1943 révèle une ptose colique banale.

Rectoscopie : Aspect typique de rectocolite hémorragique avec muqueuse piquetée de pétéchies, saignant au contact du tube, glaires muco-purulentes.

Le transit baryté montre un colon transverse en V plongeant dans le petit bassin. La baryte ne passe pas au-delà de l'angle splénique. Aucune progression trente-cinq heures après l'examen.

Traitement : Benzogynestryl, dibromotyrosine, hépatoum, amibiasine, entéro-granulés, ganidan, ammunine.

La malade est revue le 24 avril 1947. Les lavements améliorent son état, mais la dibromotyrosine, mal supportée, lui donne des tremblements, des palpitations et des douleurs thyroïdiennes.

La malade n'a eu que deux petites crises de vingt-quatre heures avec quelques glaires depuis la consultation du 6 janvier. Règles plus abondantes, un peu avancées, pas de mastodynie. Elle se sent moins nerveuse, mais a encore des étouffements, surtout la nuit.

Examen :

— Poids : 49 kilos.

— Examen abdominal négatif.

— T.R. : Le col bombe dans le rectum.

Rectoscopie (jusqu'à 15 cm) : Muqueuse légèrement congestive. Dans la portion basse du rectum, cinq à six petites ulcérations, saignant au contact du tube. Pas de glaire.

Traitement : Benzogynestryl, exobol, bismutitane, sulfothiosine, amphosynthyl, Gynoplix, deux lavements au biskama.

En août, sans cause apparente, nouvelle poussée progressive.

A partir du 8 septembre, diarrhée avec quinze selles glaireuses et sanguinolentes par jour, accompagnées de fortes coliques et d'épreintes. Règles insignifiantes en septembre et la malade est moins énervée que précédemment.

Examen en octobre 1947 :

— Bon état général. Appétit conservé, mais elle a maigri de 4 kilos.

— Malade subfébrile : température à 38°.

— T.A. : 11-7. Pouls : 108.

— Ulcération sur la face muqueuse de la lèvre inférieure.

— Abdomen plat sensible dans son ensemble.

— Foie sensible : 15 cm.

— Léger œdème malléolaire.

Rectoscopie (jusqu'à 10 cm) : Muqueuse pas très enflammée, ne saignant pas, mais quelques petites ulcérations.

Analyse de selles : Quelques fibres musculaires, ni graisse, ni amidon, ni cellulose. Mucus abondant.

Traitement : Benzogynestryl, émétine, bévitine, strychnine, solucamphre, propivane, thiacyl, extraits hépatiques.

Ce traitement est bien supporté, même le thiacyl. Pas de nausée, ni vomissement, mais toujours autant de selles avec glaires et sang. La malade est maintenant apyrétique, mais l'amaigrissement est notable : elle ne pèse plus que 42 kilos.

Examen le 20 octobre :

— Foie : 12 cm.

— T.A. : 12-8.

Rectoscopie : Etat stationnaire au point de vue endoscopique. Muqueuse rose, très vernissée, granitée avec petites ulcérations et pétéchies.

Même traitement.

La thérapeutique ne donne guère de résultat. Au contraire, l'état général s'aggrave : quinze épreintes très douloureuses par jour.

Examinée le 27 novembre, la malade est très anémiée, amaigrie, fébrile : température 39°5. T.A. 10-7.

A la palpation, douleur au niveau de la fosse iliaque droite. Dans la région anale, grosse ulcération profonde, à bords taillés à pic.

Elle est mise en clinique, où elle meurt le 13 janvier 1948, dans un état d'affaiblissement progressif puis de collapsus, sans nouvelle aggravation du syndrome dysentérique, toutes les thérapeutiques médicales, notamment une série de transfusions sanguines ayant été essayées sans résultat.

OBSERVATION n° 7 (inédite).

M^lle^ Pauz... Odette, 19 ans.

Cette jeune fille consulte pour la première fois en février 1950. Depuis septembre 1949, la malade a des selles plus nombreuses qu'à l'ordinaire (2-3 par 24 heures). Ces selles sont sanglantes.

Son médecin traitant lui prescrit des suppositoires et une pommade anti-hémorroïdaire. L'état reste néanmoins stationnaire (3-4 selles par jour). Elle reprend son travail, et le 31 décembre 1949, le médecin traitant pratique une diathermo-coagulation des hémorroïdes. Malgré cela, le syndrome diarrhéïque s'accentue : cinq-six selles par jour, avec faux besoins et coliques. Tous les soirs, la malade élimine des caillots de sang parfois assez gros, accompagnés de nombreux gaz.

L'état général reste bon. L'appétit est conservé, et la malade a tendance à engraisser. Intolérance aux féculents et, parfois, quelques nausées au début des repas. Les digestions sont lentes, avec poids épigastrique, mais sans ballonnement.

De septembre à décembre, n'a pas été réglée. Ses règles sont douloureuses et irrégulières.

Cette jeune fille est assez nerveuse : elle a eu des spasmes avec étouffements, après une scarlatine grave.

Antécédents : Scarlatine, et en juillet 1949, appendicectomie opérée en crise subaiguë.

Examen : Poids : 67 kilos.

Abdomen :

— Murphy positif.

— Creux épigastrique sensible à gauche.

— Sensibilité du caeco ascendant et point douloureux dans la fosse iliaque gauche.

Cœur :

— Rien à signaler à l'auscultation.

— T.A. : 14-8. Pouls : 76.

— Pas de tremblement.

Rectoscopie : Aspect tout à fait typique de rectocolite hémorragique. La muqueuse apparaît chagrinée, saignant légèrement. Présence de glaires.

Traitement : Stérandryl, amibiasine, recto-pansement au biskama, entéro-pansement Zizine à l'ipeca.

La malade est revue le 1er mars 1950. Le traitement est bien supporté, mais persistance du syndrome diarrhéïque : trois-quatre selles par jour, avec du sang en plus ou moins grande abondance.

Apparition des règles avec deux jours de retard, moins abondantes et moins douloureuses qu'à l'ordinaire.

La malade est mieux dans l'ensemble. Pas de corde colique, mais le signe de Murphy est toujours positif. A la rectoscopie, la muqueuse apparaît sous le même aspect qu'au premier examen : glaires purulentes et sanguinolentes, mais elle ne saigne pas au moindre contact.

Traitement : Dix jours de thiacyl, avec, en plus, recto-pansement au biskama tous les soirs.

Si quasi disparition des troubles : Novismuth, lavements au thiacyl et ammunine.

Si on ne note pas d'amélioration : faire une transfusion par jour de 150-200 cc.

En plus, entérovioforme, entéro-pansement Zizine à l'ipeca. Ammunine. Recto-pansement au biskama.

Revue le 4 avril 1950 : Le thiacyl a beaucoup fatigué la malade et reste sans effet. Depuis une huitaine de jours, légère amélioration. La selle du matin est moulée mais glaireuse, peu ou pas sanguinolente. Le soir, selle de sang pur (1 à 2 cuillerées à soupe). Jusque-là, la malade avait deux à trois selles semi-molles par vingt-quatre heures, et perdait davantage de sang. Les dernières règles remontent au 29 février.

Les nuits sont bonnes. Appétit conservé. Poids stationnaire : 65 kg 500.

Examen : T.A. : 14-10.

Murphy positif en position debout, négatif sur la malade couchée.

Rectoscopie : Muqueuse rose sombre, moins chagrinée, mais diarrhée glaireuse non sanglante.

Le Professeur J. DUBARRY est appelé chez elle en consultation le 15 octobre 1950 : L'état général est mauvais, malgré les transfusions (cessées depuis deux mois), l'essai de tous les antibiotiques connus à l'époque : chloromycétine, auréomycine, streptomycine, pénicilline. Aggravation : La malade est devenue cachectique, totalement anorexique, anémie sévère, œdèmes au niveau des membres inférieurs. Il y a cependant une atténuation des troubles locaux. Mais la malade a toujours, par vingt-quatre heures, deux-trois selles glaireuses ou légèrement purulentes et sanguinolentes.

Depuis deux mois : Vitamine B12 tous les cinq jours.

La malade est à nouveau hospitalisée en clinique pour bilan humoral, sa correction éventuelle et caecostomie.

Légère hépatomégalie.

Pas de température.

Le 25 octobre, la malade est mourante, avant d'avoir pu être opérée.

LES ELEMENTS DU PRONOSTIC

Le pronostic d'ensemble des rectocolites hémorragiques est sérieux, puisqu'il ne semble pas possible de parler de guérison, qu'il existe des formes aiguës presque obligatoirement mortelles, et que les formes à rechutes, les plus habituelles, peuvent entraîner la mort par apparition d'une complication ou d'une poussée évolutive beaucoup plus grave.

Il serait particulièrement heureux de pouvoir établir un pronostic sûr, dans les formes chroniques évoluant par poussées, depuis que se discute l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Ce pronostic doit se fonder sur plusieurs facteurs :

— La durée et la répétition des poussées.

— L'altération de l'état général.

— L'aggravation locale; l'installation progressive d'une rectite proliférante doit être considérée comme de mauvais pronostic (A. Bensaude).

Massion et ses collaborateurs y ajoutent un élément biochimique de valeur : l'hyposérinémie plasmatique.

Chez l'enfant, la rectocolite hémorragique, d'une relative fréquence (environ 10 %), revêt toujours une gravité toute spéciale car elle réalise presque constamment des formes aiguës sévères. Pour Bargen, 25 % des enfants atteints, meurent dans le cours de la première année, 65 % passent à la chronicité.

Les essais thérapeutiques par l'A.C.T.H. et la cortisone, ne semblent pas avoir amélioré le pronostic des rectocolites hémorragiques graves. Si certains auteurs ont obtenu des résultats spectaculaires, d'autres n'ont enregistré que des améliorations partielles, parfois même des aggravations et des accidents : hémorragies et perforations.

Cependant, un nouveau sulfamide de provenance suédoise, la salazopyrin, donne des résultats indiscutables, même dans les cas où l'infection ne paraît pas prédominante, du moins sur la poussée en cours. Quant à l'hydrocortisone, les essais effectués en France par Drouet et ses collaborateurs, paraissent donner des résultats satisfaisants, mais ce médicament est utilisé depuis trop peu de temps pour que nous puissions affirmer que son emploi rend le pronostic des rectocolites hémorragiques moins sévère.

NOTIONS PATHOGENIQUES

Les différentes recherches faites au cours de ces dernières années, ne semblent pas avoir apporté une explication définitive au problème de l'étiopathogénie de la rectocolite hémorragique, que nous ne voulons pas envisager dans toute son ampleur.

Il ne semble pas qu'il y ait une origine différente pour les rectocolites hémorragiques gravissimes et les formes plus bénignes, mais nous ne sommes pas plus fixés sur la nature des unes et des autres.

L'orientation pathogénique repose sur deux notions élémentaires :

— Les lésions intestinales d'une part.

— L'évolution de la maladie d'autre part.

La formule histologique est, en effet, particulière et le substratum anatomique est fait de deux éléments :

— Congestion avec œdème et suffusions hémorragiques.

— Hypersécrétion des glandes muqueuses tuméfiées.

On est ainsi amené à faire intervenir un élément nerveux qui tient sous sa dépendance, à la fois « la tonicité capillaire et l'excrétion glandulaire, c'est-à-dire le système vago-sympathique ».

Les lésions anatomiques sont celles que réalisent une excitation des nerfs vaso-moteurs et sécrétoires, une perturbation neuro-végétative analogue à celle réalisée expérimentalement par Reilly au niveau de l'intestin. Ainsi donc, concluent Rachet et Busson : « On peut concevoir que les lésions de la rectocolite hémorragique résultent d'une incitation anormale du système nerveux végétatif. »

Ce rôle de l'élément nerveux est actuellement admis par la

majorité des auteurs, mais pourquoi, chez les malades atteints de rectocolite hémorragique, ce système neuro-végétatif réagit-il avec cette violence dans le segment rectocolique ?

Pour Rachet et Busson, il y aurait une sensibilité constitutionnelle. Il suffit, en effet, d'examiner certaines observations publiées, pour s'apercevoir que la maladie évolue bien souvent sur un terrain particulier. De nombreux malades présentent des troubles végétatifs plus ou moins discrets. Ils sont anxieux, sujets à de petites crises dyspnéiques nocturnes et l'entourage note fréquemment une certaine instabilité du caractère. La malade dont nous publions l'observation (observ. n° 6), avant l'apparition de sa recto-colite, était déjà traitée pour une névrose tachycardique.

On est donc en droit de penser que ces malades réagiront anormalement à une incitation donnée.

Mais pourquoi telle ou telle incitation se répercute exclusivement au niveau de l'intestin ? C'est ici qu'interviennent les notions de prédispositions locale, régionale et générale envisagées par Rachet, Busson et Delarue.

— Pour expliquer cette sensibilité intestinale ou prédisposition locale, certains auteurs ont invoqué le rôle de l'histamine. Mais le taux de cette amine n'est modifié ni au niveau de l'intestin ni dans le sang circulant des malades atteints de rectocolite hémorragique. D'autres pensent que l'augmentation de lyzozyme constituerait un des éléments de cette sensibilité locale. Mais, répondent Rachet et Busson, « l'augmentation de cette enzyme mucolytique n'est que le résultat d'une incitation neuro-végétative. »

Enfin, il est bon de noter que certains malades ont présenté dans leurs antécédents, des troubles digestifs qui agiraient peut-être en tant que facteur prédisposant.

— Certains auteurs attachent plus d'importance à la notion de prédisposition régionale. Ils se basent sur une observation étudiée par Delarue et pensent que la rectocolite hémor-

ragique « serait une maladie à point de départ mésentérique projetée sur le colon ».

— En ce qui concerne « la prédisposition générale » et en particulier le rôle des glandes endocrines, les avis sont partagés. Certes, les bilans humoraux sont généralement normaux et les formules sanguines peu modifiées. Mais il n'en reste pas moins vrai que l'on rencontre bien souvent des troubles endocriniens. Chiray, Maschas et Mollard ont eu le mérite de mettre en valeur l'importance des troubles menstruels qu'ils considèrent comme primitifs entraînant secondairement un déséquilibre neuro-végétatif et la rectocolite hémorragique. C'est également l'avis du Professeur J. Dubarry qui, de son côté, depuis 1945, dans plusieurs publications et dans la thèse d'Andrée Beytout, a insisté sur le rôle capital, dans certains cas, d'un déséquilibre hormonal sinon à l'origine de la rectocolite hémorragique, du moins des poussées rectocolitiques, ainsi que le rôle éventuel des émotions sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Rachet, au contraire, prétend que ces troubles ovariens, quand ils existent, « sont la conséquence d'un déséquilibre neuro-végétatif préexistant ». En fait, ces troubles ne sont pas si rares que l'on veut bien le croire et l'étude minutieuse des troubles endocriniens chez les rectocolitiques, telle que l'a réalisée J. Dubarry, est en faveur de la précession des troubles glandulaires. C'est net en ce qui concerne les troubles génitaux. Aussi, il s'agit d'une hyperfolliculinie (observ. n^{os} 1-5-7 de la thèse Beytout) ou d'une hypofolliculinie : c'est le cas de la malade dont nous publions l'observation (observ. n° 6). Dans d'autres cas, on note un balancement entre le flux menstruel et les hémorragies rectales. Une aménorrhée annonce le début de la maladie (observ. n° 7) et dès que le syndrome diarrhéique est en voie de régression, les règles redeviennent normales. Dans d'autres observations publiées (observ. n^{os} 8-10-13, thèse Beytout) nous constatons qu'une hypoménorrhée ou une aménorrhée accompagne ou même précède la poussée entéror-

ragique. Le Profeseur J. Dubarry rapporte dans « Le Journal de Médecine de Bordeaux » (décembre 1945), une observation « qui montre tout particulièrement l'importance du facteur ovarien » : « Il s'agit d'une jeune fille réglée à 12 ans, qui, après deux mois d'aménorrhée voit s'installer une rectocolite hémorragique en même temps qu'un début d'obésité. Quelques jours après, apparition des règles tandis que la poussée de rectocolite cesse. Une seconde fois, alors que la malade est peu réglée, la rectocolite réapparaît. La gonadormone et l'hémothérapie maternelle provoquent le retour des règles et coïncidant avec ce retour, la disparition de la rectocolite hémorragique ».

Signalons, en outre, la possibilité de troubles endocriniens mineurs tels qu'une dysthyroïdie fruste (observ. n° 6).

Ces faits ne sont pas exceptionnels et le Professeur J. Dubarry, s'écartant en cela de l'opinion de Rachet et Busson, conclut que « dans le déclenchement de certaines poussées de rectocolite hémorragique, les perturbations endocriniennes, peuvent tout de même jouer un rôle non négligeable ».

A côté de ce facteur endocrinien, c'est le facteur psychique qui dans d'autres observations paraît jouer le rôle déclenchant initial. Telle est du moins l'opinion que soutient le Professeur J. Dubarry depuis 1945, étayée par quelques observations probantes publiées dans « Acta Gastro-enterologica Belgica » (juin 1950). La rectocolite hémorragique semble donc, dans certains cas du moins, une maladie psycho-somatique, conception que certains auteurs voudraient généraliser à tous les cas, soutenue notamment en Hollande et en Amérique. Ce facteur émotionnel paraît en tout cas la seule cause déclenchante qui puisse être invoquée dans notre cas rapporté plus haut (observ. n° 3) de rectocolite hémorragique suraiguë. Mais dans les autres observations dont il est fait état dans notre thèse, nous ne retrouvons pas spécialement de facteur endocrinien ou psychique; ces perturbations psycho-neuro-endocriniennes n'appartiennent pas en propre aux formes gravissimes de la rectocolite hémorragique.

RAPPEL DES TRAITEMENTS MEDICAUX

Nous ne voulons pas le reprendre en détail, mais rappeler simplement les multiples thérapeutiques préconisées, dont aucune n'est capable d'agir dans les formes très graves, et aucune capable d'empêcher le retour des poussées évolutives. « L'ignorance d'une étiologie précise des rectocolites hémorragiques entraîne l'absence de tout traitement spécifique. » Dans les formes que nous étudions ici ,nous devons donc avouer la carence de toutes les thérapeutiques. Si, à six cas mortels, nous ajoutons un cas qui a eu une évolution plus heureuse (observ. n° 4), ce n'est pas parce qu'il a été traité différemment, mais parce que, contre tout espoir, la poussée de rectocolite a tourné court, laissant un rétrécissement du rectum.

I. — Traitement général.

— Le régime sera plus ou moins sévère, excluant tous les mets laissant de gros déchets (les crudités, les féculents, les aliments fermentés) ou ayant un effet congestif sur la région pelvienne (les épices, les alcools).
— Les médicaments antianémiques seront aussi utilisés.
— Contre la douleur, on aura recours aux neuro-sédatifs, aux antispasmodiques, à la chaleur locale; quelquefois même, dans les formes fortement hémorragiques, on mettra la glace sur l'abdomen.

II. — Traitement de l'état intestinal.

Si, dans les formes courantes, « à titre de traitement d'épreuve, le traitement antidysentérique doit être fait d'em-

blée : émétine à doses suffisantes » (Dubarry), pour écarter définitivement le diagnostic de dysenterie amibienne, dans les formes aiguës et suraiguës, il ne paraît pas s'imposer car le tableau clinique n'est pas celui d'une amibiase.

1° **Traitements anti-infectieux :**

Bien que l'infection ne paraisse jouer aucun rôle déclenchant, comme dans les formes très graves pour lesquelles nous sommes désarmés il nous faut faire « feu de tout bois », le traitement anti-infectieux semble s'imposer.

Parmi les antibiotiques, la pénicilline ne donne que des échecs. La streptomycine, la chloromycétine, l'auréomycine, la terramycine, semblent plus actives, mais n'agissent que sur l'élément infectieux surajouté.

De même les sulfamides ont une action sur les formes secondairement infectées. Une mention particulière doit être faite pour la salicylazo-sulfapyridine ou salazopyrin. Ce sulfamide, peu toxique mais susceptible d'intolérances et nécessitant de ce fait des contrôles hématologiques pour prévenir une agranulocytose, a, dans certains cas, sur la poussée rectocolitique une action remarquable, permettant une amélioration rapide, mais « il semble impossible d'aller au-delà de cette amélioration » (Hellemand).

2° **Traitement antihémorragique :**

Dans les formes qui saignent abondamment et anémient rapidement, la thérapeutique antihémorragique est très importante. On pourra utiliser, le chlorure de calcium, les vitamines C, K et P.

Les transfusions sanguines, fréquemment utilisées par J. Dubarry, constituent sans doute le traitement le moins décevant dans les formes graves, par leur action antianémique et antihémorragique. La médullo-transfusion a été aussi essayée par J. Dubarry en 1943 chez un malade dont nous publions l'observation (observ. 4).

3° Quant aux autres traitements visant à modifier le terrain, dans les formes gravissimes, ils ne paraissent guère avoir d'efficacité. On les utilisera par principe, car les thérapeutiques endocriniennes sont logiques dans une affection où le terrain dysendocrinien est fréquent. L'opothérapie hépatique est utile pour son action antianémique et comme stimulant hépatique. En outre, selon les cas, on prescrira l'hormonothérapie génitale ou l'opothérapie thyroïdienne et hypophysaire.

Quant aux traitements vago-sympathiques et aux désensibilisants, dans les formes aiguës où l'intensité des signes cliniques met en jeu le pronostic vital, ils passent au second plan.

En ce qui concerne les traitements de choc, nous retiendrons surtout le Dmelcos et le propidon intraveineux. L'efficacité de telles thérapeutiques paraît fonction de l'intensité des réactions thermiques obtenues.

III. — Traitements locaux.

Les lavements intestinaux et les pansements rectaux, ne peuvent être utilisés dans les formes gravissimes en raison de la douleur anale interdisant l'introduction d'une sonde dans le rectum.

Néanmoins, quand il sera possible de le faire, les petits lavements de vitamine A seront utilisés. Cette vitamine semble en effet avoir une action cicatrisante, mais elle ne doit être employée que lorsque l'infection surajoutée a disparu. Cette thérapeutique, préconisée par Rachet, a été considérée, dans certains cas, comme à l'origine d'améliorations considérables (observ. de Creyx, Massière et Moretti). Mais, dans une affection évoluant par poussées, il est souvent difficile de juger l'action réelle d'une médication.

De même, les lavements d'hydrocortisone essayés par Drouet, Faivre, Rauber, Lamy et Simitt, sur deux malades présentant une poussée aiguë de rectocolite hémorragique, ont

donné des résultats remarquables, aussi bien sur l'état local de la muqueuse intestinale, que sur l'état général.

Traitement hydrominéral.

Il n'y a pas de traitement hydrominéral dans les formes aiguës graves d'emblée. Tout au plus, dans les formes chroniques évoluant par poussées, peut-on conseiller une cure thermale durant les périodes de rémission. « Les malades seront adressés à Châtel-Guyon pour l'action cicatrisante des eaux chlorurées magnésiennes, ou à Plombières s'il s'agit de formes douloureuses » (J. Dubarry).

La cortisone et l'A.C.T.H.

L'A.C.T.H. et la cortisone ont été employées à maintes reprises dans ces dernières années. A ce sujet, les avis sont partagés, et les résultats, obtenus en France, ne semblent pas superposables à ceux des auteurs d'outre-Atlantique.

Kirsner et Palmer ont utilisé l'A.C.T.H. dans quarante cas de rectocolite hémorragique. Ils enregistrèrent :

27 bons résultats.
7 résultats moyens.
2 cas très légèrement améliorés.
4 échecs.

Pour ces auteurs, l'A.C.T.H. agit à la fois sur les signes cliniques, sur l'état général et sur les lésions de la muqueuse intestinale. L'amélioration est annoncée par une diminution du nombre de selles. Parallèlement, l'état général s'améliore et la température redescend rapidement à la normale (12 à 18 heures après la première injection). Dans 34 cas sur 36, ces auteurs notent une amélioration locale dont le premier signe est la disparition de l'œdème. La muqueuse devient progressivement moins fragile mais garde néanmoins un aspect granité.

En ce qui concerne le traitement de la rectocolite hémorragique par la cortisone, Brown et Mc Auley rapportent une statistique personnelle portant sur neuf cas. Dans trois cas de rectocolite aiguë et dans quatre cas de rectocolite chronique

traités au cours d'une poussée aiguë, la cortisone donne des résultats remarquables. Chez deux autres malades traités au cours d'une poussée banale, ces auteurs ne notent pas d'amélioration sensible.

Dans les cas favorables, l'état général s'améliore tout d'abord, puis les signes cliniques. L'action locale fut particulièrement spectaculaire dans un cas où la muqueuse rectale redevint normale en moins d'un mois de traitement. Chez les autres malades traités, les lésions régressèrent progressivement.

Rachet, Busson et Roge, ont aussi essayé l'A.C.T.H. et la cortisone chez des sujets gravement atteints, et dont les troubles sévères avaient résisté à tous les traitements. Dans 30 % des cas seulement, les malades furent partiellement améliorés, mais aucune modification des lésions anatomiques ne fut enregistrée. Par contre, ce traitement se montra catastrophique chez certains qui firent des accidents infectieux septico-pyohémiques, et une péritonite à staphylocoques chez un malade qui avait subi une colectomie.

Hillemand et Gilbrin enregistrent les mêmes échecs que Rachet et ses collaborateurs et confirment l'inefficacité de la cortisone et de l'A.C.T.H. Ils signalent, en outre, la possibilité de graves hémorragies, même après leur suppression.

Ainsi l'utilisation de l'A.C.T.H. et de la cortisone, dans les rectocolites hémorragiques, est encore discutée. Certains ont obtenu des améliorations spectaculaires; d'autres, des aggravations et des accidents : hémorragies et perforations. Il est donc nécessaire de s'armer d'une prudence extrême, avant d'avoir recours à leur emploi.

En somme, un certain nombre de cas de rectocolite hémorragique sont au-dessus des possibilités de la thérapeutique médicale, même en recourant aux médications les plus modernes. N'est-il pas légitime, dès lors, de se tourner vers la chirurgie ? Ne doit-on pas regretter, malgré les aléas possibles de la chirurgie, de n'avoir pas fait opérer ces malades, dont on a suivi, impuissant, l'évolution fatale ?

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical, qui a fait l'objet de nombreuses publications de la part des auteurs anglo-saxons, semble, en effet, légitime dans les cas où tous les traitements ont échoué, et quand l'intensité des signes cliniques met en jeu la vie du malade ; mais peut-être aussi la chronicité de la maladie, dans ses formes habituelles, constituant une infirmité incompatible avec une activité normale, est-elle une indication chirurgicale. Autre difficulté, le choix de l'heure chirurgicale. Enfin, quelle opération peut-on conseiller ? Nous allons essayer de répondre à ces trois problèmes.

1° Les indications opératoires.

Pour Bargen, qui n'est guère interventionniste, la chirurgie doit être réservée aux formes dont l'allure évolutive paraît devoir être fatale : 10 % des cas. Cattell et Lahey, au contraire, préconisent l'iléostomie de principe et rapportent les résultats satisfaisants obtenus par une chirurgie précoce aux indications larges. Cattell conclut à la nécessité de la chirurgie dans plus d'un quart des cas :

— 25 % dans une première statistique.

— 50 % dans une statistique plus récente.

Des chiffres aussi discordants que ceux de Bargen et de Cattell, prouvent que les indications opératoires sont encore discutées même en Amérique.

Des deux opinions, laquelle paraît préférable ?

— Tout le monde à l'heure actuelle, est d'accord sur la légitimité de la chirurgie dans les formes aiguës graves d'emblée. Elles sont presque toujours mortelles et tous les traite-

ments médicaux s'avèrent impuissants. Il est donc juste de tenter une intervention chirurgicale qui, malgré sa gravité, pourra seule sauver le malade. Pour affirmer la gravité de la maladie, le clinicien peut se baser sur les éléments du pronostic énumérés plus haut; malheureusement, l'évolution de la maladie est souvent difficilement prévisible et les critères nous manquent, au début tout au moins, pour faire le départ entre les formes aiguës susceptibles de rétrocéder, et celles qui ont toutes chances d'être mortelles. L'indication ne doit donc pas être systématique ni une intervention entreprise dès les premiers jours de la maladie. Ce sont en fait les résultats obtenus par le traitement médical qui guideront le clinicien. Cette thérapeutique, instituée d'emblée, ne doit cependant pas être poursuivie trop longtemps, car toutes ces tentatives, fort louables certes, n'aboutissent qu'à retarder l'heure de l'intervention. Or, n'est-ce pas là, la définition même de ces formes aiguës ? Le traitement médical reste sans effet.

On peut, croyons-nous, accepter comme valables les indications proposées par la majorité des auteurs anglo-saxons : « Dans les formes aiguës graves d'emblée, si au bout de trois semaines le traitement médical intensif, polyvalent, bien conduit, est resté sans effet probant, l'opération est nécessaire sans attendre davantage. » Après ce délai, en effet, l'intervention sera pratiquée sur un sujet fatigué, anémié, dont l'état général est déficient et de ce fait les chances de réussite sont nettement diminuées. « Les opérations dites de sauvetage » gardent une mortalité opératoire élevée : environ 18 % ; celle-ci baisse considérablement grâce à des interventions plus précoces : 2 % pour Lahey (1). Il faut donc avoir recours à la chirurgie avant une période trop évoluée de la maladie.

Les principes généraux que nous venons de citer s'appliquent également aux poussées aiguës très sévères qui peuvent compliquer une forme à rechutes car toutes les thérapeutiques

(1) Cette statistique brillante laisse penser que ce dernier auteur n'opère pas en réalité que les formes qui auraient toutes chances d'être mortelles.

proposées n'aboutissent qu'à des échecs. Dans les cas où une poussée aiguë a déjà été précédée d'une ou de deux poussées évolutives au cours desquelles la vie a été en danger, le délai de trois semaines admis par la majorité des auteurs semble devoir être réduit à une semaine au maximum.

L'indication opératoire paraît s'imposer également quand la poussée évolutive se prolonge pendant plusieurs mois. Même si le syndrome dysentérique est peu accentué, sans grosse répercussion sur l'état général, le fait que la poussée devient invétérée, évolue malgré la thérapeutique médicale, est un signe de gravité.

Par ailleurs, les complications aiguës qui peuvent survenir au cours de la rectocolite hémorragique, impliquent de part leur nature, un traitement chirurgical d'urgence. Ce sont :

a) **Les perforations coliques** : dont le pronostic est très grave. Il est inutile d'insister sur l'effroyable gravité d'une intervention pratiquée d'urgence, en pleine infection péritonéale, avec souvent un retard dans l'heure chirurgicale dû à la discrétion possible des signes de perforation et de péritonite (forme asthénique, comme dans l'observation n° 1).

b) **L'hémorragie massive** : rare sans doute 1 % d'après Sloan et Brown) et survenant le plus souvent chez des sujets jeunes.

c) **L'occlusion intestinale** : exceptionnelle au début, mais pouvant survenir tardivement par lésions cicatricielles sténosantes ou plus fréquemment par abcès avec agglutination d'anses.

d) Si en Amérique, la cancérisation est considérée comme une éventualité possible, et est pour certains auteurs un argument en faveur de la chirurgie comme traitement préventif, en France, cet argument ne peut-être invoqué, car elle paraît tout à fait exceptionnelle.

Le problème le plus délicat demeure l'indication opératoire dans les formes à rechutes. Les signes cliniques sont moins accentués que dans les formes aiguës et les traitements médi-

caux semblent plus actifs. Certes, au cours de l'évolution, peuvent survenir, soit une poussée aiguë mortelle, soit des complications telles que les dégénérescences polypoïdes et néoplasiques se greffant plus particulièrement sur ces formes anciennes, invétérées. Doit-on cependant opérer systématiquement ces malades ? L'intervention chirurgicale n'est justifiée, semble-t-il, que lorsque la chronicité de la maladie constitue une infirmité telle qu'elle ne permet pas une activité normale. Le problème est de savoir si l'iléostomie presque toujours définitive, sera mieux tolérée que le syndrome enterorragique. Il est impossible de donner une règle de conduite puisqu'il s'agit toujours de cas particuliers.

La difficulté réside dans le choix de l'heure chirurgicale, l'opération trop précoce ayant autant d'inconvénients que l'intervention trop tardive.

Pour Bargen, trois rechutes rebelles à la thérapeutique médicale, commandent la chirurgie. Bacon, Lahey et Mc Kittrick n'en exigent que deux. Si on se fixe sur ce critère, toutes les rectocolites hémorragiques seraient chirurgicales, car pratiquement, toutes les rectocolites non mortelles à leur première poussée, évoluent par poussées successives au cours desquelles le thérapeute n'a guère l'impression d'avoir une grande influence. C'est plutôt l'amoindrissement de l'état général au cours des poussées et l'anémie, qui, faisant redouter que la période évolutive suivante soit encore plus grave, inciteront, pour la prévenir, à conseiller une intervention. Ce qu'il faut, c'est ne pas trop attendre, toute opération étant redoutable chez un cachectique.

2° Les interventions proposées :

L'iléostomie : jadis en vogue, les dérivations partielles (appendicostomie-cæcostomie) sont maintenant abandonnées. Elles permettaient sans doute l'introduction directe dans le colon malade d'agents médicamenteux, mais elles ne remplissaient que très incomplètement le rôle qui leur était assigné.

A l'heure actuelle, dans tous les cas, le premier geste à accomplir est l'iléostomie. Dans les formes aiguës, elle aura pour but d'éviter la mort presque certaine sans intervention; dans les autres cas, elle permettra une meilleure « réanimation » du malade, le préparant ainsi à subir une colectomie ultérieure.

Les résultats de l'iléostomie sont spectaculaires : 4 améliorations précoces et 1 plus tardive dans une statistique de Polony, portant sur 11 iléostomies. De leur côté, Brown et Geckler, sur 28 iléostomies, enregistrent :

— 17 résultats excellents;
— 5 bons résultats;
— 8 échecs.

Cependant Delannoy pense que l'iléostomie à elle seule n'est pas une opération de sauvetage. Il faut faire la colectomie totale presque aussitôt après l'iléostomie, car dans les huit jours qui la suivent, la maladie s'arrête certes de façon spectaculaire, mais pour repartir plus intense et plus grave ultérieurement.

L'iléostomie simple se complique du reste dans les deux tiers des cas (Mardenblack). En effet, au cours des suites opératoires, peuvent survenir.

Une occlusion intestinale par iléus paralytique ou par obstacles mécaniques : 9 cas dans une statistique de Mardenblack et Sholl portant sur 33 iléostomies :

— Des fistules et des abcès : 10 cas sur 90 iléostomies dans une statistique de Brown et Gleckler.

— Une diarrhée grave.

— Un prolapsus par l'anus abdominal.

Pour éviter ces complications, Mardenblack et Sholl, préconisent l'iléostomie avec greffe cutanée entourant au moins six à huit centimètres d'iléon. Ces auteurs ont obtenu 75 % de bons résultats par cette méthode, qui semble surtout éviter les accidents de prolapsus et comporter des avantages de

propreté. Mais, malgré cela, l'occlusion et la péritonite sont toujours possibles.

En outre, pour Stroembeck, les troubles du métabolisme hydrique et minéral sont importants et le collapsus par manque de sel n'est pas rare.

Enfin, l'iléostomie laissant en place le colon, n'élimine aucun des risques de suppuration et « bien qu'iléostomisé le malade reste à la merci des complications de la rectocolite hémorragique ».

L'iléostomie ne peut donc prétendre guérir la maladie elle-même et son action reste insuffisante à elle seule, d'où, en complément, l'utilité de la colectomie, « seul acte curatif de la rectocolite hémorragique ». Environ 90 % des iléostomisés la subissent.

La colectomie :

Notons, pour mémoire, la colectomie partielle abandonnée à l'heure actuelle, étant données la difficulté de déterminer les limites exactes des lésions et la possibilité, comme dans un cas de J. Dubarry publié dans la thèse de Guzy, de voir secondairement le colon droit restant, envahi par le processus hémorragique.

La colectomie peut être totale ou subtotale, suivie ou non d'une anastomose avec rétablissement de la continuité. Ce qui importe, c'est de savoir si la colectomie doit être pratiquée avec l'iléostomie dans un seul et même temps, ou s'il est préférable, après la dérivation faite dans un premier temps, d'intervenir ensuite sur le colon dans un second temps opératoire.

Ripstein, partisan de la première méthode, propose dans les cas graves, la résection primitive et totale du colon, recto-sigmoïde inclus, s'il n'y a pas d'amélioration après trois semaines de traitement médical. Deucher, de son côté, prétend que l'association en un seul temps de ces deux interventions, donnerait de meilleurs résultats et pourrait assurer la guérison.

Au contraire, Cattell, au début partisan de cette première technique, affirme à l'heure actuelle que l'iléostomie constitue le seul premier temps et ce n'est que deux à six mois plus tard que sera faite la colectomie. De son côté, Delannoy pense que la colectomie doit suivre assez rapidement l'iléostomie, qui, si elle donne une amélioration précoce et spectaculaire, n'empêche pas pour autant le malade de mourir. Charrier et Loygue se rallient à l'opinion de Delannoy et réduisent l'intervalle séparant les deux interventions : « S'il ne doit pas être inférieur à quinze jours, il ne doit pas non plus dépasser six semaines ».

Chaque fois que les lésions rectales sont considérables et anciennes, ou si elles n'ont pas regressé à la suite de l'iléostomie, la résection colique doit être élargie vers le bas et il faut pratiquer alors une amputation du rectum.

Les résultats lointains semblent encourageants. Sur 6 colectomies, Polony enregistre deux échecs et pour Bacon, « la réhabilitation des colectomisés serait de l'ordre de 80 ». Une statistique de Brown et Gleckler portant sur 44 colectomies, confirme cette opinion :

— 32 résultats excellents.
— 2 satisfaisants.
— 10 franchement mauvais.

Mais il n'y a pas d'implantation de l'iléon terminal dans l'anus. Ces malades gardent leur iléostomie et par conséquent un anus abdominal, iléal, définitif; aussi bien appareillés soient-ils, ils restent des malades de leur ventre.

Les anastomoses :

Devant les inconvénients de cette iléostomie définitive, les chirurgiens ont cherché, tout en guérissant la maladie, à rétablir la continuité du tube digestif.

L'anastomose iléo-rectale serait possible dans les formes rares (5-10 %) épargnant le rectum à la condition formelle que toutes les parties malades aient été extirpées. On pratique

alors, dans un premier temps, une colectomie s'arrêtant à la jonction recto-sigmoïdienne, puis, dans un temps ultérieur, l'anastomose iléo-rectale avec rétablissement de la continuité. Cette méthode permettrait pour Charrier et Loygue, d'éviter la désunion de l'anastomose, complication immédiate, génératrice de péritonite et de fistule. Nous nous étonnons à vrai dire, qu'aient pu être réalisées des anastomoses iléo-rectales sur rectum sain, pour une affection où par définition, le rectum est toujours intéressé par la maladie. D'autre part, plus tardivement, sont possibles les récidives de la rectocolite et l'extension des lésions à l'iléon.

Dans les cas où la colectomie à été totale avec amputation du rectum, on peut aboucher l'iléon à l'anus; mais, un tel procédé, théoriquement séduisant, entraîne souvent dans la pratique des phénomènes d'incontinence constituant une véritable infirmité, avec des conséquences psychiques graves qui ont pu conduire au suicide.

Bergeret a amélioré cette technique en proposant l'anastomose iléo-anale, latéro-terminale, à 50 centimètres environ de la partie terminale de l'iléon, suturée en cul-de-sac. Il se constitue ainsi une chambre où la résorption de l'eau et le stockage des matières aboutissent à des selles presque normales. Cette technique ingénieuse a encore été perfectionnée par Champeau qui, au lieu de fermer la partie terminale de l'iléon, l'abouche au segment iléal situé en amont de l'anus, réalisant ainsi une anastomose iléo-iléale, termino-latérale. Cette tactique améliorerait les résultats fonctionnels sans beaucoup aggraver, semble-t-il, une intervention délicate malgré tout; mais il n'est pas toujours aisé d'abaisser l'iléon à l'anus.

Le Professeur J. Dubarry a fait réaliser deux fois par Georges Dubourg, une rectocolectomie totale, non pour rectocolite hémorragique, mais pour polypose rectocolique généralisée, dense, familiale, avec cancérisation dans un cas. L'un des deux malades, un enfant, opéré en deux temps, selon la technique Bergeret, en novembre 1951 et en avril 1952, va

très bien, avec sphincter continent et 3 à 5 selles pâteuses quotidiennement; l'autre, âgé de 32 ans, opéré en mars 1955 en un temps, garde une certaine incontinence anale avec selles successives au cours des repas : il mange installé sur une « chaise percée », mais il n'a pas de selles en dehors des repas et peut ainsi mener une vie quasi normale. Par contre, une troisième malade, âgée de 39 ans, opérée également pour polypose rectocolique dégénérée, de rectocolectomie totale avec iléostomie définitive, bien que très bien appareillée, réclame une réintervention qui la libérerait de l'obsession et de la servitude de son anus abdominal.

Si ces trois rectocolectomies totales ont opératoirement guéri, un quatrième cas, opéré selon la technique Bergeret, s'est terminé par un décès, par désunion probable des sutures au quatrième jour. Il s'agit, en effet, de grande chirurgie pour laquelle, le risque opératoire doit entrer en ligne de compte quand la lésion n'est pas obligatoirement mortelle.

Aussi, la rectocolectomie totale avec iléostomie ou avec abaissement de l'iléon à l'anus, ne paraît pas justifiée à J. Dubarry pour les rectocolites hémorragiques dans les formes invétérées mais non d'allure gravissime, pour lesquelles les interventions, indiquées ci-dessous sont plus légitimes, si leurs résultats sont bons.

La vagotomie :

Elle est sous-diaphragmatique, pratiquée par voie abdominale. Cette voie d'abord permet, outre la section des deux pneumogastriques, une exploration minutieuse du cadre colique.

Dennis, dans une statistique rapportée par Polony, et portant sur 42 opérations, enregistre :

— 12 bons résultats.
— 21 améliorations.
— 4 cas sans amélioration.
— 2 aggravations.
— 3 cas mortels.

Thorek aurait obtenu de son côté, 50 % de guérisons et 20 % seulement d'échecs complets. Pour lui les résultats de cette intervention seraient bien supérieurs à ceux de l'iléostomie, qui reste néanmoins l'opération de base dans les formes aiguës graves d'emblée et dans les poussées aiguës compliquant secondairement une forme chronique.

La résection du système nerveux pelvien autonome :

Préconisée par Shlitt et Shafiroff elle est, pour ces auteurs, une intervention bénigne s'appliquant aux formes bénignes prises au début.

Ces deux types d'interventions nerveuses n'ont pas été pratiquées, à notre connaissance, en France ou même en Europe occidentale dans la rectocolite hémorragique. Elles mériteraient peut-être d'être tentées dans ces rectocolites hémorragiques invétérées, ne mettant guère en danger la vie, mais rendant celle-ci insupportable.

COMMENTAIRES DES OBSERVATIONS

Après cette revue des interventions préconisées, et des indications de la chirurgie dans les rectocolites hémorragiques, doit-on vraiment regretter que les six cas mortels que nous rapportons, n'aient pas été opérés ? Nous allons essayer d'y répondre comme s'il s'agissait de cas actuels, alors qu'il s'agit de faits observés entre 1941 et 1951, antérieurement aux derniers progrès de la chirurgie colique, à une époque où les travaux des chirurgiens américains étaient tout nouveaux et n'étaient guère connus en France.

Observation n° 1. — Il s'agit d'une rectocolite hémorragique typique aiguë, sérieuse d'emblée, avec 10 à 15 selles franchement hémorragiques par 24 heures, accompagnées d'un syndrome infectieux important : température élevée, anémie, anorexie, entraînant un amaigrissement rapide; mais cette malade a relativement bien réagi au traitement institué et il semble que le décès survenu au bout de deux mois et demi, a été dû à une perforation colique asthénique. La discrétion des signes objectifs a fait hésiter pendant trois heures et lorsqu'on a eu l'impression d'une réaction péritonéale, à ce moment là, la malade était agonisante; ce n'est que six heures avant le décès que l'intervention paraissait s'imposer.

Observation n° 2. — Cette malade présentait une rectocolite hémorragique apyrétique, d'allure banale sans répercussion sur l'état général. Elle est morte quatre jours après la consultation où fut posé le diagnostic, alors que rien ne paraissait faire présager une issue fatale, surtout à si brève échéance : aucun argument n'imposait l'intervention chirurgicale.

Observation n° 3. — Rectocolite hémorragique subaiguë mortelle en trois semaines, fortement fébrile, mais non purulente, ayant éclaté chez une jeune fille jusque là en parfaite santé.

Une intervention avait été conseillée dès amélioration de l'état général, que l'on espérait voir succéder aux transfusions réitérées quotidiennes et aux multiples thérapeutiques mises en œuvre. Mais tout fut vain, et la malade décéda, six jours après la consultation ayant précisé le diagnostic, toute intervention ayant paru impossible du fait de l'effondrement de l'état général et du collapsus.

Observation n° 5. — Il s'agissait d'une rectocolite hémorragique typique, ancienne, à début progressif, chez une femme à état général médiocre. Le syndrome dysentérique est d'intensité moyenne et le traitement médical améliore l'état de la malade, mais sans guérison complète : la muqueuse rectale reste fragile, et si le nombre des selles diminue, celles-ci sont toujours pâteuses.

La constatation de polypes inflammatoires, confirmant la gravité de cette rectocolite hémorragique, inciterait, à l'heure actuelle, à une attitude plus chirurgicale. Elle ne pouvait être envisagée en 1941.

Observation n° 6. — Rectocolite hémorragique chronique, évoluant par poussées successives. Le traitement médical donne des résultats satisfaisants, mais huit mois après la première consultation, apparition d'une poussée fébrile plus accentuée que les précédentes.

Etant donnée la longue évolution de la maladie dont le début remontait à une vingtaine d'années, devant une nouvelle poussée plus grave résistant pendant huit jours à la thérapeutique médicale, une intervention chirurgicale devait être envisagée. L'indication opératoire a été posée plus tard, à une époque où la malade était fébrile, anémiée, amaigrie. On était ainsi acculé à pratiquer une « iléostomie dite de sauvetage »,

intervention grevée d'une mortalité élevée. La malade est décédée avant toute tentative chirurgicale qui aurait, seule, pû être salvatrice. Ici, l'intervention aurait sans doute été légitime.

Observation n° 7. — Cette jeune fille avait été vue une première fois pour une forme banale de rectocolite hémorragique, qui avait regressé. Lorsqu'elle fut revue, la même évolution heureuse de la nouvelle poussée semblait probable. Mais il y eut aggravation progressive et quand le Professeur J. Dubarry fut appelé en consultation pour un nouvel examen, la malade était cachectique, avec des œdèmes et une grosse anémie. L'intervention fut conseillée, mais différée légitimement devant la précarité de l'état général. Il était trop tard...

Rétrospectivement, on ne trouve pas d'argument qui aurait milité en faveur d'une iléostomie suivie d'une rectocolectomie chez cette jeune fille de 20 ans, à un stade plus précoce de l'affection.

Des sept observations rapportées, une seule concerne un « rescapé ». Ce malade a été revu récemment en pleine poussée de rectocolite hémorragique grave, mais moindre que la première fois. Dans ce cas, l'intervention serait tout à fait légitime : poussées très graves, caractère invétéré de la rectocolite compliquée de retrécissement rectal et de polypose inflammatoire; mais ce malade a eu dix ans de répit entre les deux poussées. Considérant que la poussée actuelle était moins sérieuse que celle de 1943, il est opposé à toute intervention dont l'opportunité lui a été soumise. Et sans doute est-ce la raison pour laquelle il n'a plus consulté depuis sept mois ! Il n'est pas facile de décider un malade à l'ablation de tout son gros intestin !

En somme, s'il est difficile de dire si les six décès auraient vraiment pu être évités par une intervention, il est certain que l'attitude systématiquement interventionniste des auteurs amé-

ricains est préférable. Mais il reste qu'il est difficile de faire un pronostic et encore plus de choisir l'heure chirurgicale. C'est en somme, comme bien souvent en médecine, affaire de cas particuliers. Les règles de conduite thérapeutique ne sont pas des lois, la clinique est un art, non une science.

CONCLUSIONS

1° Les rectocolites hémorragiques gravissimes revêtent deux aspects cliniques différents par leur évolution. Aux formes aiguës, évoluant d'une seule tenue, s'opposent les formes chroniques évoluant par poussées successives, dont l'une, beaucoup plus sévère que les précédentes, est mortelle.

2° Ces formes gravissimes des rectocolites hémorragiques paraissent de même nature que les formes de gravité moyenne, mais, pour les unes comme pour les autres, nous n'en connaissons pas l'origine. Tout au plus peut-on souligner, comme dans les formes banales, le rôle éventuel des troubles endocriniens ou des facteurs émotifs dans le déclenchement de la rectocolite hémorragique et de ses poussées évolutives.

3° Devant l'inefficacité du traitement médical, il est légitime d'envisager une attitude chirurgicale : déviation par iléostomie, suivie habituellement de colectomie. La vagotomie a été également utilisée.

4° Devant la gravité de ces interventions chez de tels sujets et leurs séquelles obligatoires, il est difficile d'établir une règle de conduite, de choisir le moment le plus opportun pour l'intervention. Précocement, pour une forme de gravité moyenne, susceptible aussi bien d'aggravation que d'amélioration importante, on hésite devant une intervention grave, et mutilante si elle réussit, qui n'est peut-être pas indispensable. Dans les formes plus graves ou plus évoluées, c'est la gravité opératoire qui fait reculer, alors que l'intervention est presque toujours la seule chance de salut. C'est donc affaire de cas particuliers. Mais, sans être aussi interventionnistes que le sont les chirurgiens nord-américains, il semble bien qu'à l'heure actuelle les cliniciens français ne posent d'indication opératoire que trop tardivement et trop rarement.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

Le Doyen :
R. SIGALAS.

Le Président de Thèse :
DUBARRY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Bordeaux, le 30 Novembre 1955.
Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE (1)

BACON (H.-E.) et TRIMPI (H.-D.). — Medically untractable ulcerative colitis. Surgical challenge. *West. J. Surg.*, 1953, 61, 688-691.

— Surgical treatment of ulcerative colitis. *J.A.M.A.*, 1953, 153, 1249-1253.

BARGEN (J.-A.). — Symposium on gastro intestinal conditions. Treatment of ulcerative colitis with Salazopyrin. *M. Chir. North. America*, 1949, 33, 935-942.

BARGEN (J.-A.), SAUER (W.-G.), SLOAN (W.-P.) et GAGE (R.-P.). — The development of cancer in chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 1954, 26, 32-38.

BASSLER (A.). — The Etiology and treatment of chronic ulcerative colitis. *Amer. J. Digest. Diseases*, 1949, 16, 275.

BENSAUDE (R.). — La rectocolite hémorragique. Maladies de l'intestin, t. IV, 223.

BENSAUDE (A.). — La rectocolite hémorragique. *Revue du Praticien*, 1951, 1, 419-422.

BERGERET-ARNOUS (J.). — Rectocolectomie totale pour R.C.H. et polypose inflammatoire. *Arch. Mal. App. Digest.*, 1950, 39, 390-391.

BEYTOUT (A.). — Influence des émotions et des troubles menstruels sur l'évolution de certaines poussées de R.C.H. Thèse Bordeaux, 1948, n° 140.

BONNET-EYMARD (P.) et BONNIOT. — A propos d'un cas de R.C.H. à forme d'emblée grave. Guérison par coloprotectomie. *Arch. Mal. App. Digest.*, 1953, 42, 1424-1428.

BROWN (C.-H.) et MC AULEY (J.-C.). — Cortisone therapy in ulcerative colitis. *J.A.M.A.*, 1952, 150, 1587-1593.

(1) La bibliographie de cette affection est énorme. Nous ne faisons état que des travaux que nous avons lus ou dont nous avons au moins lu l'analyse.

Brown (C.-H.) et Gleckler (W.-J.). — Carcinoma of colon complicating ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 1950, 14, 455-464.

Brown (C. H.), Gleckler (W. J.) et Jones (T. E.). — Surgical treatment of chronic non specific ulcerative colitis. Results in 106 cases. *Gastroenterology*, 1950, 14, 465-478.

Cattell (R.-B.). — Surgical treatment of ulcerative colitis *Gastroenterology*, 1948, 10, 63.

— Ulcerative colitis : case of ileostomy. *Lahey Clinic. Bull.*, 1944, 4, 45.

— Menagement of ulcerative colitis. *Arch. Int. Med.*, 1947, 79, 367.

— Surgery in ulcerative colitis. *Proceedings of the Royal Soc. of Med.*, 1953, 46, 1021-1036.

Carlson (E.) et Novacovitch. — Late results and complications of anal ileostomy. *West. J. Surg.*, 1953, 61, 53-59.

Champeau (M.). — Technique nouvelle du rétablissement de la continuité après colectomie totale et ablation de l'ampoule rectale. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1952, 41, 504-510.

Charrier (J.), Loygue (J.), Polony (Cl) et Levy (Et.). — A propos du traitement chirurgical des R.C.H. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1955, 44, 41-62

Charrier (J.), Rachet (J.), Busson (A.). — Colosigmoïdectomie. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1950, 39 , 395-403.

Chevillotte (R.). — Acquisitions récentes dans le domaine de la clinique du diagnostic et du traitement de la R.C.H. *Presse Médicale*, 1950, 58, 49-51 et 97-98.

Chiray (M.), Mollard (H.) et Maschas (H.). — Sydromes digestifs et pathologie neuro-hormonale. Paris, Maloine, 1944.

Creyx (M.), Massiere et Moretti. — Colite gauche hémorragique: Guérison actuelle par la vitamine A. *Journ. Méd. Bordeaux*, 1939, 9, 223-225.

Crile (G.) et Thomas (C.-Y). — The treatment of acute toxic ulcerative colitis by ileostomy and colectomy. *Gastroenterology*, 1951, 19, 58.

Dagnelie (J.). — Anatomie pathologique et microscopique de la R. C.H. grave. *Acta. Gastro. Ent. Belg.*, 1950 (suppl. II), 597-620.

Delannoy (E.), Auguste et Heraud. — Iléostomie terminale pour R. C.H. Utilité de l'abouchement cutané du bout distal de l'iléon. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1952, 41. 964.

Delannoy (E.) et Paris (J.). — R.C.H. grave. Coloproctectomie totale en un temps après iléostomie. Considérations thérapeutiques. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1954, 53, 537-543.

Deucher (F.). — Sur le traitement chirurgical de la colite ulcéreuse. *Deutsche Med. Wochen*, 1954, 79, 1441-1445.

Dubarry (J.-J.). — Traitement des R.C.H. *Journ. Med. Bordeaux*, 1944, 181-188.

— L'influence des émotions et des troubles menstruels sur l'évolution de certaines R.C.H. *Journ. Med. Bordeaux*, 1945, 557-558.

— L'influence des troubles endocriniens et des émotions sur certaines poussées de R.C.H. *Acta Gastro-Ent. Belg.*, 1950, xiii, 769-771.

Dubarry (J.-J.), Rumeau (P.) et Vérin. — Guérison spectaculaire d'une poussée de R.C.H. par la streptomycine (Soc. Gastro-Entérol. S.-O.). *Arch. Mal. App. Dig.*, 1949, 38, 278.

Dugal (L.-P.). — Etude de quatre-vingt-sept cas de R.C.H. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1952, 41, 1153.

Duret (R.-L.). — Problèmes psycho-somatiques dans la R.C.H. grave. *Acta Gastro-Ent. Belg.*, 1950 (suppl. II), 621-630.

— La thérapeutique médicale de la R.C.H. grave. *Acta Gastro-Ent. Belg.*, 1950 (suppl. II), 631-642.

Eddy (F. D.). — Late results of vagotomy in treatment of idiopatic ulcerative colitis. *Surgery*, 1951, 29, 11-23.

Everats (P.) et Léonard. — Aspect radiologique de la R.C.H. grave. *Acta Gastro-Ent. Belg.*, 1950 (suppl. II), 589-595.

Flora. — Radical surgical treatment of chronic ulcerative colitis. *Amer. Journ. Surgery*, 1951, 81, 92-93.

Gurgian-Cecconi (L.). — Surgical therapy of chronic aspecific colitis. Late results of 81 cases. *Minerva Chir.*, 1950, 399-404.

Guzy (R.). — Réflexions sur les R.C.H. de cause inconnue. A propos de 33 cas personnels. Thèse Bordeaux 1943, n° 34.

Hardy (T. L.), Brooke (B. N.) et Hawkins (C. F.). — Ileostomy and ulcerative colitis. *Lancet*, 1949, 2, 5-9.

Hillemand (P.). — Les rectocolites hémorragiques et purulentes. *Revue du Praticien*, 1954, 4, 1823-1826.

Hillemand (P.) et Wateblane. — Les rectocolites hémorragiques et purulentes. *Gazette Médicale*, 1952, 1179-1181.

Hillèmand (P.), Verne (J.-M.), Lebouc et Faivre. — R.C.H. et cancer. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1955, 44.

Hérard (A.). — R.C.H. cryptogénétiques : 33 cas. Thèse Lyon 1948, n° 164.

Jones (T. E.). — Surgical treatment ol ulcerative colitis. *J.A.M.A.*, 1938, 11, 2076.

Kalfon. — Contribution à l'étude de la R.C.H. Thèse Toulouse, n° 103.

Kiefer (E. D.), Elliot (J. M.). — The effect of A.C.T.H. therapy upon the course of chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 1954, 26, 29-31.

Kirsner (J. B.) et Palmer (W. L.). — Effect of corticotrophin in chronic ulcerative colites. *J.A.M.A.*, 1951, 147, 541-549.

Lahey (F. H.). — Indications for surgical intervention in chronic colitis. *Ann. of Surgery*, 1951, 133, 726-742.

— Complications for ileostomy. *Soc. Chir. North. America*, 1950, 393-399.

— Ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 1950, 17, 723.

Lagarrec. — A propos de deux cas de R.C.H. grave. Thèse Paris 1951, 64, 200-204.

McKenzie (W. C.). — Surgical treatment of ulcerative colitis. *Canad. M.A.J.*, 1951, 64, 200-204.

Maschas (H.). — Caecostomie pour R.C.H. suraiguë et purulente. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1949, 38.

Mardenblack (R.) et Sholl (P. R.). — Traitement de la colite ulcérante chronique. *Surgery*, 1954, 68, 454-462.

Massion (J.), Votion (J.) et Léonard (P.). — Aspects cliniques et diagnostics de la R.C.H. grave. *Acta Gastro-Ent. Belg.*, 1950 (suppl. II), 577-588.

Miller (G. G.), Campbell et Ripstein. — Primary resection of the colon in ulcerative colitis. *Canad. M.A.J.*, 1949, 60, 384-385.

Monsaingeon (A.). — Notes sur le traitement chirurgical de la R.C.H. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1948, 37, 121-128.

Moulonguet (P.). — La colite ulcéro-hémorragique. *Acad. de Chir.*, 1936, 62, 150.

Moxo-Queri (D.). — La colitis ulcerosa chronica. *Editorial Modesto Uson*, Barcelona, 1948.

Novarina. — Contribution à l'étude des formes mortelles de R.C.H. d'origine indéterminée. Thèse Lyon 1948.

Oury. — Colectomie totale pour R.C.H. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1950, 39, 477.

Palmer (W. L.), Kirsner (J. B.) et Marshall. — Therapeutic considerations in chronic ulcerative colitis. *Ann Int. Med.*, 1950, 32, 627-639.

Patterson (H. A.). — Surgery in ulcerative colitis. *New-York Journ. Med.*, 1951, 51, 2135-2139.

Polony (Cl.). — Remarques cliniques et thérapeutiques à propos des R.C.H. graves. Thèse Paris 1953, n° 656.

Rachet (J.). — Les rectocolites hémorragiques. *Encyclopédie medico-chirurgicale, Maladies de l'intestin.*

— Rectocolite ulcéreuse de cause inconnue. *Paris Médical*, 1936, 14.

— La rectocolite hémorragique. *Semaine des Hôpitaux*, 1935.

— Traitement de la R.C.H. à propos de 108 cas. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1951, 40, 1129.

Rachet (J.) et Busson. — Etio-pathogénie de la R.C.H. grave. *Acta Gastro-Ent. Belg.*, 1950 (suppl. II), 563-576.

Rachet (J.), Busson et Debray. — Les rectocolites hémorragiques. *Maladies de l'intestin.* Flammarion, édit., 811-856.

Ravitch (M. M.), Handelsman (J. C.). — On stage resection of colon and rectum for ulcerative colitis and polypoïd adenomanatosis. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1951, 88, 59-81.

Rhoads (J. E.). — Surgical therapy in ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 1949, 16, 480-486.

Ripstein (C. B.). — Primary resection of colon in fulminating ulcerative colitis. *J.A.M.A.*, 1953, 152, 1093-1095.

Shafiroff (B. G. P.) et Hinton (J. W.). — Denervation of pelvic colon for ulcerative colitis. *S. Forum*, 1950, 134-139.

Soullard. — Des rectocolites hemorragiques chroniques de cause inconnue à poussées successives. Thèse Paris 1941, n° 383.

Stroembeck (J. P.). — Surgical treatment of ulcerative colitis. *Nord. Med.*, 1950, 43, 501-503.

Thorek (P.). — Vagotomy for idiopatic ulcerative colitis. Results in 21 cases. *J.A.M.A.*, 1951, 145, 140-146.

Vachon (R.), Gonnet et Evrard. — Traitements actuels de la R.C.H. d'après 32 observations. *Arch. Mal. App. Dig.*, 150, 39, 122.

Vigoni (M.). — La chirurgie de la colite ulcéreuse grave. *Scalpel Bruxelles*, 1950, 103, 961.

— Traitement chirurgical des R.C.H. graves. *Acta Gastro-Ent. Belg.*, 1950 (suppl. II), 643-688.

Warren (R.) et Mc Kittrick (L. S.). — Ileostomy for ulcerative colitis; technique, complications and menagement. *Surg. Gynec. Obst.*, 1951, 93, 555-567.